



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2014

Protein-losing Nephropathien

Gerber, B

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-103710>

Conference or Workshop Item

Originally published at:

Gerber, B (2014). Protein-losing Nephropathien. In: FECAVA Kongress, Munich, Germany, 6 November 2014 - 9 November 2014, s.n..

PROTEIN-LOSING NEPHROPATHIEN

B. Gerber

Protein-Losing Nephropathien (PLN) sind Erkrankungen der Glomerula, die zu Albuminverlust führen (1). Diese Erkrankungen sind selten bei der Katze, aus diesem Grund wird hier nur auf den Hund eingegangen (2). Die Häufigkeit von PLN bei Hunden ist nicht bekannt, aber in einer Studie wurde bei 90% der Hunde glomeruläre Schäden festgestellt (3). Verschiedene glomerulärer Erkrankungen, die sich im histologischen Bild unterscheiden, kommen vor. Beim Hund ist noch wenig bekannt über die therapeutischen und prognostischen Konsequenzen der histologischen Diagnose. Grob wird unterschieden zwischen Immunkomplexglomerulonephritis (ICGN), Amyloidose und anderen glomerulären Erkrankungen ohne das Vorhandensein von Immunkomplexen. In die letzte Gruppe fallen Glomerulosklerosen und erbliche glomeruläre Erkrankungen (4). Häufig entstehen glomeruläre Erkrankungen sekundär zu systemischen Erkrankungen. Zu den auslösenden Faktoren gehören Infektionskrankheiten, chronische Entzündungen und Neoplasien.

Klinische Zeichen

Bei geringer Proteinurie, sieht man keine oder nur unspezifische Symptome, wie Gewichtsverlust und Lethargie. Sobald die Proteinurie stärker wird und in der Folge eine Hypoalbuminämie entsteht, kann es zur Bildung von Ödemen und Körperhöhlenergüssen kommen. Tritt aufgrund des erniedrigten Protein- und Lipoproteinmetabolismus zusätzlich eine Hypercholesterolämie auf, spricht man vom

nephrotischen Syndrom. Vor allem durch die Bildung von Ödemen und Körperhöhlenergüssen wird das Plasmavolumen vermindert, was zu Natrium- und Wasserretention in den Nieren und in der Folge zu Hypertension führen kann. Bei einer Glomerulopathie können zusätzlich Hyperkoagulabilität und Thromboembolien auftreten. Am häufigsten treten solche sie in den Lungen auf. Später können zusätzlich Zeichen einer chronischen Nierenerkrankung mit Polyurie/Polydypsie, Anorexie, Nausea und Erbrechen auftreten.

Diagnose

Das wichtigste Erkennungsmerkmal einer Glomerulopathie ist Proteinurie. Der Protein-Kreatinin-Quotient im Urin (UPC) ist eine gute Annäherung an die 24 Stunden Eiweissausscheidung mit dem Harn. Es muss sichergestellt werden, dass die Proteinurie 1.) glomerulär, 2.) persistierend (drei oder mehr Messungen im Abstand von mindestens 2 Wochen) und 3.) hoch genug ist (nicht azotämische Tiere mit einem $UPC \geq 0.5$ sollten kontrolliert werden, bei nicht azotämischen Tieren mit einem $UPC \geq 1.0$ sollten weitere Abklärungen vorgenommen werden) (5). Wird eine persistierend glomeruläre Proteinurie festgestellt, muss nach zugrundeliegenden Erkrankungen gesucht werden. Infektionskrankheiten (z.Bsp. Ehrlichiose, Leishmaniose, Leptospirose, Babesiose, Dirofilariose, Angiostrongylose), Neoplasien, und chronische Entzündungsherde müssen identifiziert werden. Die Messung des Blutdruckes gehört ebenfalls zur Aufarbeitung von Patienten mit Proteinurie. Die endgültige Diagnose kann nur durch histologische Untersuchungen (auch Elektronenmikroskopie) von Nierengewebe gestellt werden, da sich die klinischen Bilder der glomerulärer Erkrankungen sehr ähnlich sind.

Therapie

Der wichtigste Schritt der Therapie einer Glomerulopathie ist die Behandlung der Ursache, falls diese bekannt ist. Oft kann keine zugrundeliegende Erkrankung festgestellt werden, in solchen Fällen kann nur eine unterstützende Therapie oder Standardtherapie (7) durchgeführt werden. Hemmung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) ist ein wichtiger Bestandteil der Therapie. ACE-Hemmer können den Proteinverlust über die Nieren reduzieren vermutlich durch

Verminderung des transkapillären hydrostatischen Drucks, die Verkleinerung der glomerulären endothelialen Zellporen, die Verminderung des Verlusts von Heparansulfat, den verbesserten Lipoproteinmetabolismus, das Verlangsamen des mesangialen Wachstum und der Proliferation sowie die Hemmung des Bradykininabbaus (z.Bsp. Benazepril 0.5 mg/kg 1 x tgl.) (7). Eine Kontrolle sollte nach 1-2 Wochen stattfinden. Die Senkung des UPC unter 0.5 oder eine Verminderung des UPC um 50% gelten als Therapieerfolg, dabei sollte das Kreatin nicht oder nur geringgradig ansteigen. Toleriert werden können im IRIS Stage 1 und 2 Anstieg < 30%, im Stage 3 <10% und im Stage 4 wird kein Anstieg toleriert. Wird das Ziel UPC nicht erreicht, kann die Dosis des ACE-Hemmers erhöht werden, führt auch das nicht zum Erfolg kann ev. ein Angiotensinrezeptorblocker hinzugefügt werden (z.Bsp. Telmisartan 1 mg/kg 1 x tgl.). Ein Futter mit einem reduzierten Omega-6 zu Omega-3-Fettsäuren Verhältnis reduzierter Quantität an Proteinen sollte verabreicht werden.

Aspirin in geringen Dosen (0.5-2.5 mg/kg 2 x täglich) kann die Plättchenaggregation vermindern und gleichzeitig die glomeruläre Entzündung etwas reduzieren.

Der Blutdruck sollte gesenkt werden, wenn der systolische Druck >160 mmHg beträgt. Kann er mit der Hemmung des RAAS nicht ausreichend gesenkt werden, wird Amlodipin (0.1-0.75 mg/kg 1x tgl.) dazu gegeben. Liegt eine ICGN vor, kann eine immunsuppressive Therapie begonnen werden (9).

Prognose

Die Prognose glomerulärer Erkrankungen ist unterschiedlich, wenn die Tiere bereits azotämisch sind wird sie schlecht. In einer Studie wurde gezeigt, dass Hunde, die bei der Vorstellung azotämisch waren im Median 13 Tage überlebten, während die Überlebenszeit nicht-azotämischer Hunde 497 Tage betrug (8).

Literaturverzeichnis

1. VADEN, S.L. (2010): Glomerular disease. In: Ettinger S.J., Feldman E.C. eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine. St Louis: Saunders Elsevier, 2021-2036.

2. VADEN, S.L., GRAUER, G.F. (2011): In: Bartges J., Polzin D.J. eds. Nephrology and Urology of Small Animals. Ames: Wiley-Blackwell, 538-546.
3. MÜLLER-PEDDINGHAUS, R., TRAUTWEIN, G. (1977): Spontaneous glomerulonephritis in dogs. I. Classification and immunopathology. Vet. Pathol., 14(1), 1-13.
4. CIANCIOLO, R.E., BROWN, C.A., MOHR, F.C., SPANGLER, W.L., ARESU, L., VAN DER LUGT, J.J., JANSEN, J.H., JAMES, C., CLUBB, F.J., LEES, G.E. (2013): Pathologic evaluation of canine renal biopsies: methods for identifying features that differentiate immune-mediated glomerulonephritides from other categories of glomerular diseases. J. Vet. Intern. Med., 27 Suppl 1, S10-S18.
5. LEES, G.E., BROWN, S.A., ELLIOTT, J., GRAUER, G.E., VADEN, S.L.; AMERICAN COLLEGE OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE (2005): Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (small animal). J. Vet. Intern. Med., 19(3), 377-385.
6. IRIS CANINE GN STUDY GROUP DIAGNOSIS SUBGROUP, LITTMAN, M.P., DAMINET, S., GRAUER, G.F., LEES, G.E., VAN DONGEN, A.M. (2013): Consensus recommendations for the diagnostic investigation of dogs with suspected glomerular disease. J. Vet. Intern. Med., 27 Suppl 1, S19-S26.
7. IRIS CANINE GN STUDY GROUP STANDARD THERAPY SUBGROUP, BROWN, S., ELLIOTT, J., FRANCEY, T., POLZIN, D., VADEN, S. (2013): Consensus recommendations for standard therapy of glomerular disease in dogs. J. Vet. Intern. Med. 27 Suppl 1: S27-S43.
8. KLOSTERMAN, E.S., MOORE, G.E., DE BRITO GALVAO, J.F., DIBARTOLA, S.P., GROMAN, R.P., WHITTEMORE, J.C., VADEN, S.L., HARRIS, T.L., BYRON, J.K., DOWLING, S.R., GRANT, D.C., GRAUER, G.F., PRESSLER, B.M. (2011): Comparison of signalment, clinicopathologic findings, histologic diagnosis, and prognosis in dogs with glomerular disease with or without nephrotic syndrome. J. Vet. Intern. Med., 25(2), 206-214.
9. IRIS Canine GN Study Group Established Pathology Subgroup, Segev, G., Cowgill, L.D., Heiene, R., Labato, M.A., Polzin, D.J. (2013): Consensus recommendations for immunosuppressive treatment of dogs with glomerular disease based on established pathology. J. Vet. Intern. Med., 27 Suppl 1, S44-S54.

Anschrift des Verfassers

B. Gerber, Klinik für Kleintiermedizin, Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

Winterthurerstrasse 260, 8057 Zürich

bgerber@vetclinics.uzh.ch